Aus der Chirurgischen Universitätsklinik Würzburg
Direktor: Professor Dr.med. W. Wachsmuth

Untersuchungen über die Wirkung von Glukoselösung, Plasma und Vollblut auf den postoperativen Kollaps, dargestellt an Hand des Haematokrit-Protein-Diagramms.

Inaugural - Dissertation
verfasst und der
Hohen Medizinischen Fakultät
der
Julius - Maximilians - Universität Würzburg
zur
Erlangung der medizinischen Doktorwürde
vorgelegt von

Hermann Biermann
aus Bethel bei Bielefeld

Würzburg 1954.

Aus der Chirurgischen Universitätsklinik Würzburg
Direktor: Professor Dr.med. W. Wachsmuth

Untersuchungen über die Wirkung von Glukoselösung, Plasma und Vollblut auf den postoperativen Kollaps, dargestellt an Hand des Haematokrit-Protein-Diagramms.

Inaugural - Dissertation
verfasst und der
Hohen Medizinischen Fakultät
der
Julius - Maximilians - Universität Würzburg
zur
Erlangung der medizinischen Doktorwürde
vorgelegt von

Hermann Biermann
aus Bethel bei Bielefeld

Würzburg 1954.

Referent: Professor Dr.med. W. Wachsmuth

Tag der mündl. Prüfung:

25. Okt. 1954

R. UNIV.
BIBLIOTHEEK
LEIDEN

Gedruckt mit Genehmigung
der Medizinischen Fakultät
der Julius - Maximilians - Universität Würzburg

Inhaltsangabe:

A.	Einleitung.	2
B.	Zur Begriffsbestimmung: Kollaps - Schock.	2
C.	Der postoperative Kollaps im Haematokrit-Protein - Diagramm	4
	a. ohne Transfusionsmittel	6
	b. bei Infusion von Glukoselösung	9
	c. bei Plasmatransfusion	11
	d. bei Vollbluttransfusion	16
D.	Die Pathophysiologie des postoperativen Kollapses im Haematokrit - Protein - Diagramm.	18
E.	Zusammenfassung.	23

Untersuchungen über die Wirkung von Glukoselösung, Plasma und Vollblut auf den postoperativen Kollaps, dargestellt an Hand des Haematokrit - Protein - Diagramms.

War bis in jüngste Zeit die chirurgische Medi - zin auf den Grundgedanken der Schmerzausschaltung und der Asepsis aufgebaut, so kommt heute mit dem Ausbau der einzelnen Operationen ein neuer Faktor hinzu, der noch grössere Aussichten für ein Gelingen einer Operation bieten soll: Der Kampf zur Verhü - tung von Schock und Kollaps. In diesem Zusammenhang wurde die Wichtigkeit des Blutersatzes und die Bedeutung einer schonenden Narkosetechnik erkannt, um Schock und Kollaps vermeiden zu können. (Domanig)

Im Schrifttum finden wir oft Schock und Kollaps als synonyma; das Wort Schock wird oft als dem Bilde entsprechend gebraucht, das als Kollaps nur zu gut bekannt ist, während oft mit dem Wort Kollaps das gemeint ist, was besser mit dem Begriff Schock charakterisiert werden sollte. Angloamerikanische Autoren gebrauchen allein - weil sie eine Trennung der Begriffe: Schock - Kollaps für nicht gerechtfertigt halten - das Wort "shock".

Es ist die Frage, ob überhaupt eine Trennung erfolgen kann, und auf welche Weise sie vorgenommen werden soll. Duesberg und Schroeder schlagen folgende Einteilung vor: "Unter Kollaps versteht man einen Zustand von Kreislaufschwäche, der weniger durch eine Abnahme der Herzkraft als durch eine krankhaft veränderte Tätigkeit des Gefässapparates veranlasst wird" ... "Der betroffene Mensch

zeigt eine allgemeine Beeintrachtigung bzw. Einbusse der körperlichen Leistungsfähigkeit bis zur Ohnmacht, die Haut erscheint blass und fühlt sich kühl an, das Bewusstsein ist getrübt oder erloschen, die sichtbaren Venen erweisen sich flach und wenig gefüllt." Es handelt sich also um ein Missverhältnis zwischen aktiver Blutmenge und dem Volumen des Gefässapparates, oder um eine Fehlleitung der verfügbaren Blutmenge. Als Schock wird folgender Zustand definiert: "Zu den typischen Merkmalen des echten Wundschockes gehört eine cardio - vasculäre Funktionsänderung. Die parasympathisch gesteuerte Regulation ist fest fixiert und kann über Stunden sämtliche Funktionen des Organismus beherrschen. Die Tonuserhöhung bewirkt nicht nur eine Einschränkung der Kreislauftätigkeit, sondern auch gleicherweise eine Dämpfung sämtlicher Stoffwechselvorgänge." Das klinische Bild ist charakterisiert durch: "Erschöpfung, Ruhebedürftigkeit, Apathie gegenüber den Vorgängen in der Umgebung, Bewegungsarmut." (Duesberg und Schroeder)

Die zusammengesetzte Natur des Kollapses wurde schon frühzeitig erkannt, sei es nun als Verringerung der aktiven Blutmenge hervorgerufen durch den Verlust von Vollblut, Plasma, Wasser, sei es durch bakteriotoxische oder neurogene Faktoren, das psychische Trauma oder durch die Narkose und deren Toxicität. Die toxische und psychische kollapserzeugende Komponente wurde durch den neuen Ausbau der Narkosetechnik nicht unerheblich eingeengt. Der Verringerung der aktiven Blutmenge kann durch ausgleichende Infusionen bzw. Transfusionen von Glukoselösungen, Plasma, Vollblut und anderer Blutersatzmittel, dem neurogenen Faktor durch Kreis-

laufmittel begegnet werden.

Drei Formen des Kollapses wurden von Schroeder und Duesberg nach ihren Entstehungsursachen herauskristallisiert:

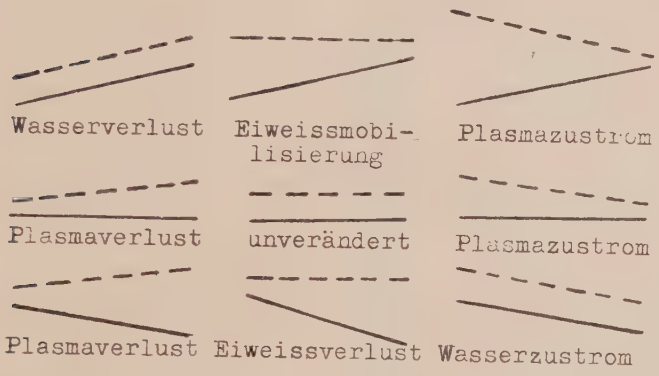
1. Der Spannungskollaps wird von verstärkter sympathischer Innervation beherrscht. Die aktive Blutmenge sammelt sich - unter Abdrosselung der Peripherie - um die lebensnotwendige Mitte, unter den klinischen Zeichen einer Zentralisation. Die Blutdruckamplitude ist verkleinert, der Puls klein und gespannt.

2. Für den Entspannungskollaps ist ein erhöhter Vagotonus charakteristisch mit verringerten Gefässwiderständen, mit erhöhtem Schlag- und Minutenvolumen, mit parasympathischer Dämpfung der Stoffwechselvorgänge. Die Blutdruckamplitude ist vergrössert, durch die Senkung des diastolischen Druckes.

3. Dem febrilen oder paralytischen Kollaps liegt eine Gefässerschlaffung durch Hyperthermie zu Grunde. Es ist eine vasculär bedingte Insuffizienz, wobei in der Haut, also in der äussersten Peripherie, die Stromwiderstände nahezu aufgehoben sind, bei intaktem Funktionszustand der grossen Gefässe.

Diese drei Kollapsarten lassen sich wohl klinisch, nicht aber am Haematokrit - Protein - Diagramm erkennen, das allein die Aufgabe hat, durch den Kurvenverlauf die Aenderung in der relativen Zusammensetzung des Blutes, bezogen auf relative Erythrocy -

tenmenge und relativen Gesamteiweisswert in einer bestimmten Zeiteinheit zu verfolgen. Da man eine Neubildung von Erythrocyten in den ersten vierundzwanzig Stunden vernachlässigen kann, ergeben sich theoretisch folgende Kombinationsmöglichkeiten:



Gesamtprotein:------ Haematokrit: ——————

Abbildung 1.

Kombinationsmöglichkeiten des Haematokrit - Protein-Diagramms. (Nach H.W. Friedrich)

Will man an Hand des Haematokrit - Protein - Diagramms ein Urteil über die Kapillarpermeabilität oder wie hier über die Wirkung von Trans- bzw. Infusionsmitteln im postoperativen Kollaps abgeben, so mussm an in der gefährdeten Zeit in bestimmten Abständen die Bestimmungen durchführen. Im Rahmen dieser Arbeit wurden die Zeiten so gewählt, dass unmittelbar vor und nach der Operation, nach sechs und nach vierundzwanzig Stunden post operationem die einzelnen Werte bestimmt wurden.

Die Haematokritwerte wurden mit venösem Oxalatblut ermittelt und sollten über das relative Erythrocytenvolumen aussagen, und damit indirekt auch über das relative Plasmavolumen. Normalwerte werden von Heilmeyer für Frauen und Männer als von einander abweichend angegeben, und zwar das Erythrocytenvolumen für Frauen: 36 - 42 Vol.%, für Männer: 40 - 48 Vol.%.

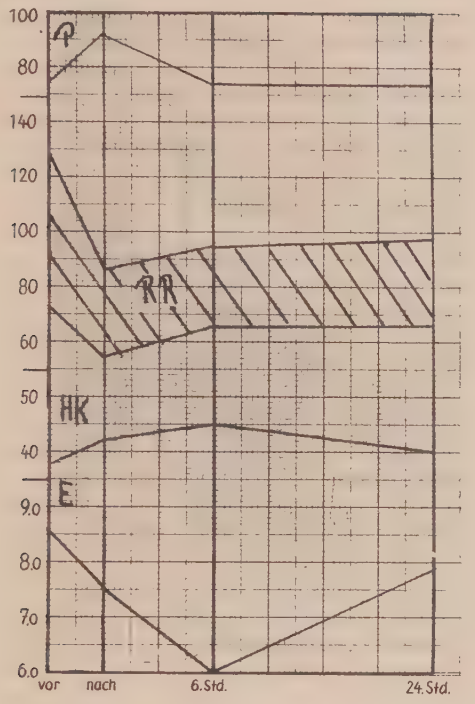
Die Bestimmung der Eiweisswerte wurde nach der Methode von Philips und van Slyke vorgenommen. Bei Vergleichen mit der Kjeldal - Methode ergaben sich Abweichungen von maximal ± 0,2%. Auch diese Werte sind nur als relative zu betrachten. 7 - 8 g% werden von Heilmeyer als Normalwerte angegeben.

Auf die Wichtigkeit eines geordneten und ausgeglichenen Eiweisshaushaltes wurde in letzter Zeit oft hingewiesen, resultieren doch aus mangelnden Eiweissreserven bzw. aus grossen Eiweissverlusten Wundkachexie. (Wachsmuth)

Bei fünfzig Patienten mit unterschiedlichen Krankheiten wurde das Haematokrit - Protein - Diagramm verfolgt und zwar in Gruppen, die nach der Wahl des Blutersatzmittels zusammengestellt wurden.

In Abbildung 2 handelt es sich um den vierundzwanzigstündigen Verlauf nach einer ausgedehnten Mammaamputation. Das Diagramm zeigt, dass während der Operation die Frequenz des Pulses ansteigt - klinisch ist er als frequent und gespannt zu beurteilen. Der Blutdruck sinkt auf Werte ab, die unter 90 mm Hg liegen. Die Amplitude verkleinert sich um die Hälfte. Eine Normalisierung des Pulses erfolgt nach sechs Stunden, wohingegen die Blutdruckkurve auch nach vierundzwanzig Stunden die Ausgangswerte

noch nicht erreicht hat.



vor, nach der Operation. nach 6, post operationem. nach 24 Std.

RR=Blutdruck, P=Puls, Hk=Haematokrit, E=Gesamteiweiß
Abb.: 2 L.F. 41 Jahre. Mammaamputation.

Eine Haemokonzentration und ein Eiweissverlust als sichtbarer Ausdruck eines Kollapses imponieren und halten weiter fortschreitend bis zu sechs Stunden post operationem an. Das langsame Absinken des Haematokrits auf normale Werte deutet auf einen Einstrom von Flüssigkeit hin. Die Erholung des Gesamteiweisses setzt erst nach sechs Stunden ein, um sich dann, stetig ansteigend, nach vierundzwanzig Stunden in normaler Höhe zu finden. Klinisch zeigt sich eine Zentralisation.

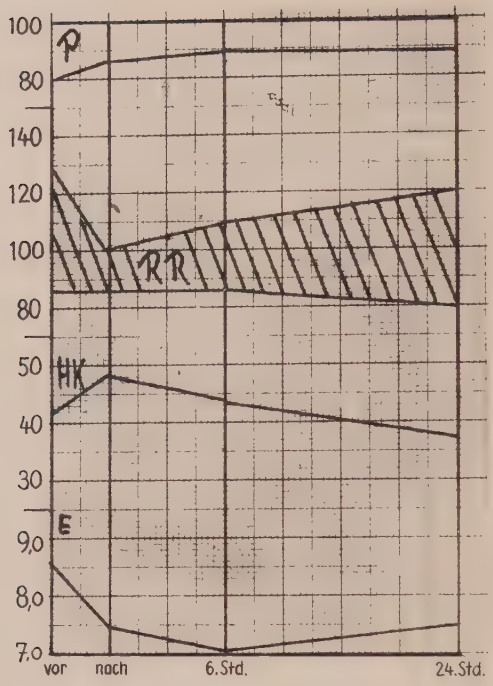


Abb.: 3 K.M. 53 Jahre. Mammaamputation.

Auch die Abbildung 3 zeigt im erweiterten Diagramm die Auswirkung eines Volumenmangelkollapses. Bis sechs Stunden über die Operation hinaus - amputatio mammae - ist ein Absinken der Eiweisskurve festzustellen; erst dann ist ein geringgradiger Anstieg zu bemerken. Der Ausgangswert ist nach vierundzwanzig Stunden noch nicht erreicht. Der Haematokritwert liegt nach der Operation über dem Ausgangswert und sinkt dann kontinuierlich ab. - Der Kurvenverlauf des Diagramms zeigt nach der Operation bis zur Sechs-Stundengrenze einen Wassereinstrom an; dann setzt ein Einströmen von Plasma ein. - Einige Tage nach der Operation wird ein haemorrhagisches Serom

abpunktiert.

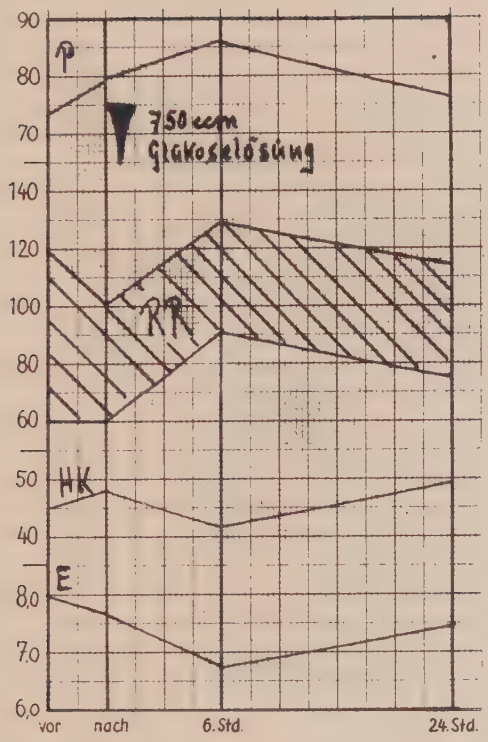


Abb.: 4 H.E. 39 Jahre. Cholecystektomie.

Nicht immer muss klinisch ein im Diagramm festzustellender Wasser- oder Plasmaverlust objektiviert werden. Ein Ausschwemmen von Wasser oder Eiweiss durch geschädigte Kapillarwände kann zu okkulten Oedemen führen, die, jedenfalls im Beginn, klinisch symptomlos verlaufen können.

Eine besondere Bedeutung kommt dem Haematokrit-Protein - Diagramm bei der Beurteilung von Blutersatzmitteln zu, kann man doch an Hand der Kurven auf die Verweildauer und die Kapillarschäden schlie-

ssen und damit auch gleichzeitig auf eine richtige Anwendung.

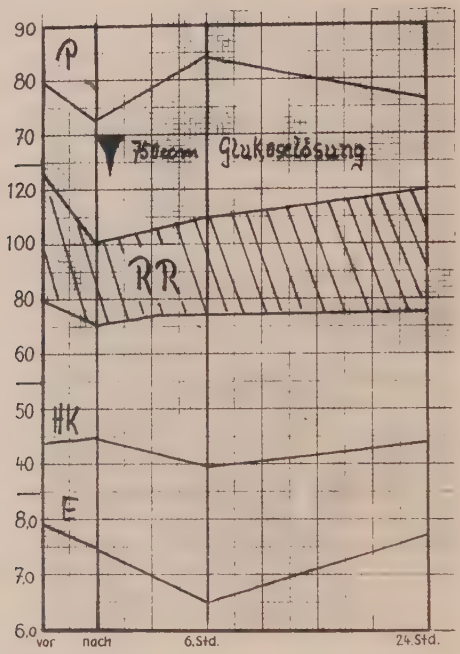


Abb.: 5 H.Sch. 43 Jahre. Cholecystektomie.

Abbildung 4 und Abbildung 5 zeigen den Einfluss von Glukoselösung in der postoperativen Phase, die im unmittelbaren Anschluss an die erste Blutentnahme infundiert wurde. Es handelt sich bei beiden Patientinnen um den Verlauf einer Cholecystektomie. Die Haemokonzentration und das Absinken der Eiweisswerte während der Operation sind als Ausdruck eines Kollapses anzusehen, wie das klinische Bild das Zeichen einer Zentralisation bietet.

Mit Beginn der Glukoseinfusion setzt eine Haemodilution ein, der Haematokrit sinkt unter den Anfangswert, der Gesamteiweisswert wird vermindert. Klinisch tritt eine Normalisation von Blutdruck und Puls ein, die bis vierundzwanzig Stunden post operationem bestehen bleibt. Das Erreichen der Ausgangswerte von Haematokrit und Eiweiss lässt den Schluss zu, dass eine schnelle Ausscheidung erfolgte, die hier ohne erhebliche Eiweissausschwemmung blieb. Eine pathologisch veränderte kapillarpermeabilität ist in den Abbildungen 4 und 5 nicht nachweisbar.

Bei der Transfusion von Plasma, dargestellt in den Abbildungen 6, 7, 8 und 9 geht man von der Voraussetzung aus, dass das Plasma verschiedene Aufgaben zu erfüllen hat bei der Coupierung des Kollapses:

1. physiologische Volumensubstitution,
2. Wasserbindung,
3. Eiweiss - Substitution mit Hebung des osmotischen Druckes.

Diese genannten Funktionen lassen das Plasma für den Blutersatz im postoperativen Kollaps geeigneter erscheinen als Glukoselösung.

Beide Patienten zeigen nach der Operation - Abbildung 6 Prostatektomie, Abbildung 7 Nephrektomie - klinisch einen Volumenmangelkollaps, der ein Eingreifen mit Blutersatzmitteln erforderlich macht. Eine Haemokonzentration und ein Absinken des Gesamteiweisses sind zu erkennen. Mit Beginn der Plasmatransfusion sinkt in beiden Abbildungen - trotz der verschiedenen Transfusionsmenge - der Haematokrit bis unter die Ausgangswerte ab, um auch weiterhin, bis vierundzwanzig Stunden post operationem,

eine Normalisierung anzuzeigen, die durch Einströmen von Flüssigkeit erreicht wird.

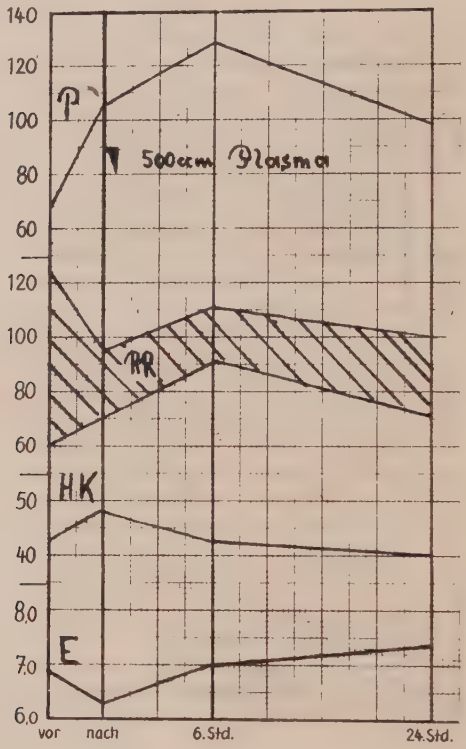


Abb.: 6 K.R. 70 Jahre. Prostatektomie.

Die Eiweisskurve steigt in Abbildung 6 gleich nach einer Plasmatransfusion von 500 cm^3 an und erreicht den Ausgangswert bereits sechs Stunden nach der Operation. In Abbildung 7 wird bei stark abgesunkenem Eiweisswert intraoperationem, gleich im Anschluss an die Operation 250 cm^3 Plasma transfundiert. Nach sechs Stunden ist noch keine Aenderung

zu erkennen; erst nach Ablauf von vierundzwanzig Stunden ist der Ausgangswert erreicht. Betrachtet man Haematokrit- und Eiweisskurve gemeinsam, so zeigt sich, dass trotz unveränderter Eiweisswerte bei absinkendem Haematokrit ein Einströmen von Plasma erfolgt. (Vergleiche Abbildung 1)

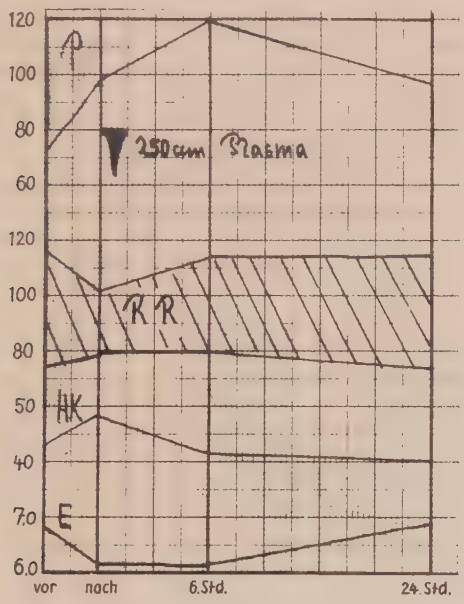


Abb.: 7 J.P. 57 Jahre. Nephrektomie.

Liegt dieser von einander abweichende Verlauf der Eiweisskurven in den Abbildungen 6 und 7 an dem unterschiedlichen Blutverlust, spielt hier die Menge des Transfusionsmittels eine beträchtliche Rolle, oder kann der Eiweisswert der Konserve eine kurzfristige Aenderung hervorrufen? Rein theoretisch ergibt sich folgendes Bild:

Nach einem Blutverlust sei die Blutmenge noch

4000 cm^3, der relative Eiweisswert sei 6,5 g%. Die Gesamteiweissmenge ist demnach 260,o. Wird durch eine Transfusion - 500 cm^3 Plasma mit einem Eiweisswert von 8,o g% - eine Eiweissmenge von 40,o hinzugefügt, dann ändert sich der relative Eiweisswert: 260,o + 40,o = 300,o, 300,o : 45 = 6,66, geringgradig auf 6,7 g% ab. Stärker wird sich der Haematokritwert ändern, da ja keine Erythrocyten zugefügt werden.

Abbildung 8 stellt in diesem Sinne einen Versuch dar und zeigt im vereinfachten Diagramm den Verlauf einer Cholecystektomie.

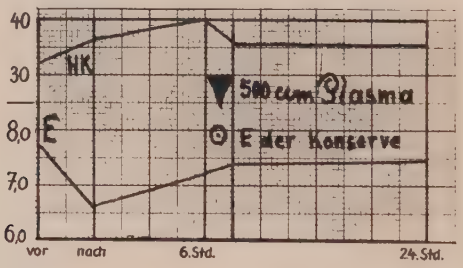


Abb.: 8 A.A. 47 Jahre. Cholecystektomie.

Ein Ansteigen des Haematokrits und ein Absinken der Eiweisswerte sind als Ausdruck des Kollapses anzusehen. Nach der Operation steigen beide Kurven: Haematokrit und Gesamteiweiss an und deuten auf auf einen Wasserverlust hin. Nach der Plasmatransfusion - sechs Stunden post operationem - zeigt der Haematokrit durch sein Absinken den Einstrom von Flüssigkeit an, die Eiweisskurve steigt geringgradig an und verändert sich dann im Verlauf von achtzehn Stunden nicht mehr. Beim Vergleich der Eiweisswerte von Empfänger und Spender ist ein deutlicher

Unterschied zu bemerken, der sich beim Empfänger in einem geringen Ansteigen des Eiweisses auswirkt.

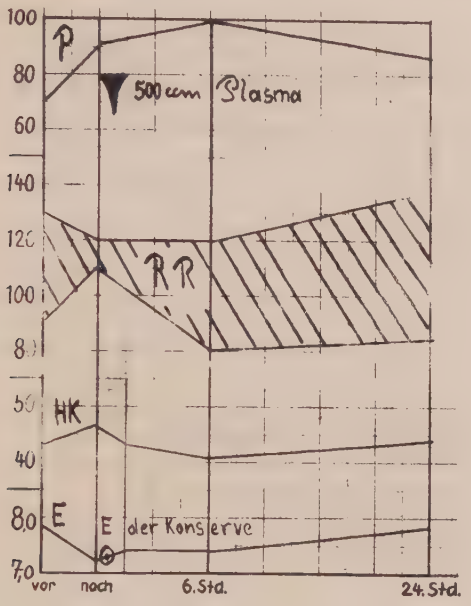


Abb.: 9 F.L. 50 Jahre. Magenresektion.

Das erweiterte Diagramm in Abbildung 9 gibt einen Hinweis auf den postoperativen Verlauf einer Magenresektion nach Billroth II. Eine Normalisierung in der Blutdruckkurve und ein Ansteigen der Pulsfrequenz sind als Transfusionsfolge anzusehen. Der Haematokrit nimmt nach der Plasmagabe an Höhe ab und zeigt ein Einströmen von Flüssigkeit an; die Eiweisskurve steigt an. Vergleicht man den Eiweisswert der Konserve mit dem Gesamteiweisswert gleich nach der Operation, so sieht man, dass beide Werte auf gleicher Höhe liegen; trotzdem steigt der Eiweisswert an. - In ihrem weiteren Verlauf ändert sich die Haematokritkurve nur noch gering-

fügig, während die Eiweisswerte weiter ansteigen.

Das Diagramm der Abbildung 10 zeigt den Verlauf einer Magenresektion nach Billroth II. Trotz einer während der Operation erfolgten Transfusion von 750 cm^3 Konservenblut zeigt sich gleich nach der Operation kreislaufmässig ein Kollaps.

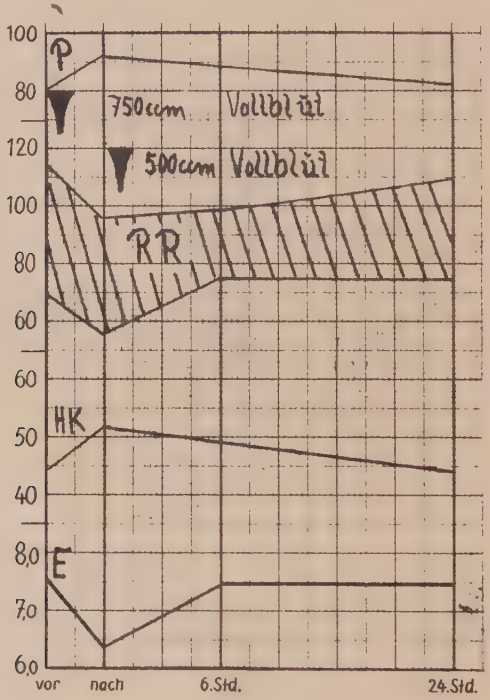


Abb. 10 A.St. 73 Jahre. Magenresektion.

Haematokrit und Gesamteiweiss werden in der hier immer gefundenen Weise verändert: Ein Ansteigen der Haematokritkurve, ein Absinken der Eiweisswerte. Nach einer erneuten Transfusion - dieses Mal von 500 cm^3 konservierten Blutes im Anschluss an den Eingriff - tritt eine Normalisation aller Werte ein. Hatte hier die Qualität der Blutkonser-

ve eine ausschlaggebende Bedeutung neben dem Volumenersatz? D.h. wird auch die Höhe des Empfängerhaematokrit durch den Haematokritwert der Konserve verändert?

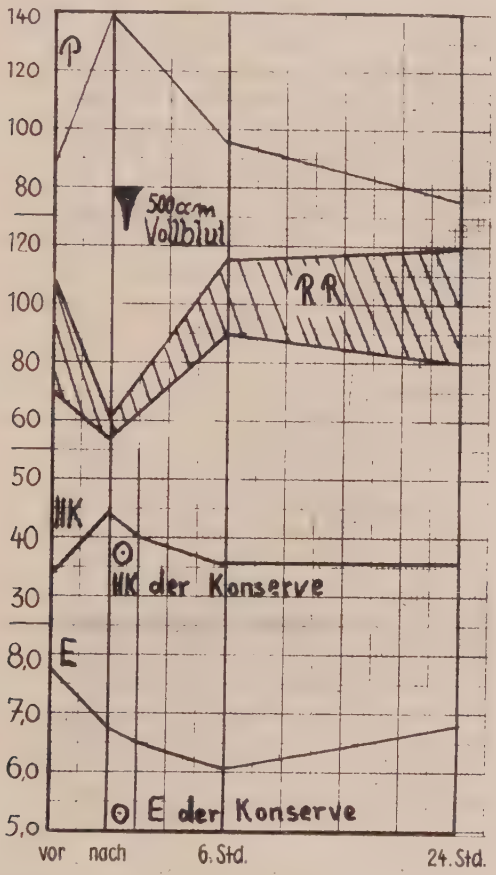


Abb.: 11 B.W. 47 Jahre. Cholecystektomie.

Der Verlauf einer Cholecystektomie mit Drainage eines Abscesses im Leberbett der Gallenblase wird in Abbildung 10 verfolgt, bei der sich klinisch

ein deutlicher Kollaps erkennen lässt, der gleich im Anschluss an die Operation durch eine Transfusion von 500 cm^3 konservierten Vollblutes behandelt wird; es kommt zur Stabilisierung des Kreislaufes. Die eingezeichneten Werte der Konserve (Haematokrit und Gesamteiweiss) lassen einen deutlichen Unterschied zu denen erkennen, die bei der Patientin im Anschluss an die Operation gewonnen wurden. Haematokrit-und Eiweisswert sinken mit Beginn der Transfusion ab und zeigen nach Beendigung deutlich eine Wirkung der Blutkonserve an. Auch weiterhin ist ein Absinken beider kurven zu erkennen - bis zur 6. Stunde nach Beendigung der Operation -, dann hat der Haematokrit den Ausgangswert erreicht, während die Eiweisskurve auch nach vierundzwanzig Stunden eine deutliche Differenz zum Ausgangswert aufweist.

Wie zeigt sich nun die Pathophysiologie des postoperativen Kollapses im Haematokrit - Protein - Diagramm? Bei Operationen lässt sich ein Blutverlust nicht vermeiden, der einmal grösser, einmal kleiner ist. Bonica und Syter haben mit der Wangensteen - Methode für Blutverluste bei Operationen folgende Durchschnittswerte ermittelt: Cholecystektomie: 206 cm^3 (in den Abbildungen 4,5, 8 und 11), Magenresektion : 632 cm^3 (Abbildungen 9 und 10), Nephrektomie: 796 cm^3 (Abbildung 7), Prostatektomie: 650 cm^3 (Abbildung 6).

Immer ist der Körper bestrebt, bei jedem Blutverlust durch eine Selbstregulation die fehlende Flüssigkeitsmenge zu ersetzen; bei kleineren Mengen gelingt es leichter und schneller als bei grösseren Blutungen, bei denen die zur Verfügung stehenden Blutdepots zur Auffüllung des fehlenden Volumens

nicht ausreichen: dann kann es zum Kollaps kommen. Ist der wandständige Plasmafilm bei einer - während der Operation fast immer bestehenden - Kapillar - permeabilität ins Gewebe ausgetreten, so kommt zu dem Blutverlust noch ein zusätzlicher Verlust von Eiweiss hinzu. Dies zeigt sich an der Haemokonzentration und dem Absinken des Gesamteiweisses. Fehlt aber im Blut die wasserbindende Komponente, so erfolgt ein Einstrom von Flüssigkeit ins Gewebe. Die Folge dieser "Eindickung" des Blutes ist eine erhöhte Viskosität, die eine Mehrbelastung des Herzens zur Folge hat. Die grosse Gefahr für ein vitium cordis ohne Dekompensationszeichen ist, dass durch diese Mehrbelastung eine Dekompensation eintritt, die den schon gefährlichen Zustand während des Kollapses noch verschlimmert, wenn nicht sogar hoffnungslos macht. Unter diesen Umständen dürfte - aus rein theoretischen Ueberlegungen - eine Vollbluttransfusion fehl am Platze sein.

Welche Verlaufänderungen zeigen sich am erweiterten Haematokrit - Protein - Diagramm des postoperativen Kollapses nach Infusionen von Glukoselösung, Plasma und Vollblut? Die Abbildungen 4 und 5 lassen im Vergleich zu den Abbildungen 2 und 3 erkennen, dass das Auffüllen der Blutmenge durch Flüssigkeit entscheidend zur Coupierung des Kollapses beiträgt, ein Auffüllen, das der Organismus mit Gewebsflüssigkeit versuchen müsste und zwar durch Selbstregulation. Es findet nach einer Infusion - klinisch gesehen - eine Angleichung an normale Werte statt. Eine nachhaltige Wirkung - ausser einer kurzdauernden Haemodilution - auf Haematokrit und Gesamteiweiss zeigen sich nicht, da die infundierten Glukoselösungen schon innerhalb weniger

Stunden die Blutbahn verlassen haben. Ob sie nun direkt durch die Nieren ausgeschieden werden oder zunächst als latente Oedeme symptomlos bleiben, lässt sich an Hand des Diagramms nicht entscheiden, es sei denn bei einer Mitausschwemmung von Eiweiss. Durch eine Verdünnung des Plasma wird der hydrostatische Druck erhöht bis zu einem bestimmten Gleichgewicht; (Linneweh) dabei kann es bei geschädigten kapillaren zu einem erneuten Plasmaverlust kommen, und zwar durch ein Ausschwemmen von Eiweiss ins Gewebe. Gleichzeitig mit der Haemodilution tritt eine Senkung des kolloidosmotischen Druckes des Plasmas ein, dessen Aufgabe es ist, wasserbindend zu wirken.

Bei einer grossen Blutung ist nicht so sehr der Erythrocytenverlust gefährlich, als der Volumenmangel und der Verlust von Plasma und damit der von Eiweiss. Es muss also die vornehmste Aufgabe sein, diesen auszugleichen. - Der Organismus steht einem Proteinverlust nicht hilflos gegenüber, vielmehr hat er bestimmte Eiweissdepots - hauptsächlich wird die Leber als solches angesehen - deren Vorrate bei Bedarf in die Blutbahn einströmen können. Wenige Stunden nach dem Blutverlust steigt die Eiweissmenge dann wieder an und liegt hier nach vierundzwanzig Stunden auf der Höhe des Ausgangswertes. Die Grösse des Proteindepots ist naturgemäss vom Ernährungszustand abhängig. Patienten mit langer Krankheitsanamnese, in schlechtem Körperzustand, sind durch eine Operation besonders gefährdet; der geschwächte Organismus ist von sich aus kaum in der Lage, den Blutkreislauf mit Flüssigkeit und mit der nötigen Menge Eiweiss in dieser überaus kritischen

Zeit zu versorgen. Hier benötigt man eine länger wirkende Stützung als es durch Infusionen von Glukose erreicht werden könnte, um einmal sofortigen Ersatz für die verlorengegangene Flussigkeitsmenge zu haben, und zum anderen, die körpereigene Regulationsfahigkeit nicht zu erschöpfen (Wahl). Lange Zeit wurde von lebensbedrohlichen Zwischenfallen berichtet die nach Plasmatransfusionen aufgetreten waren. Tisdall und Miller teilen mit, dass bei 10 000 Plasmatransfusionen nur 296 = 2,96 % Nebenreaktionen beobachtet werden konnten, von denen 105 allergische Reaktionen aufwiesen. Auch die während des letzten krieges gesammelten Erfahrungen zeigen, dass sich Plasma, das unter bestimmten Sicherheitskautelen gewonnen wurde, als Blutersatzmittel bewährt hat. Die Abbildungen 6, 7, 8 und 9 bestätigen dies. Die Schwierigkeit bei der richtig anzuwendenden Plasmatransfusion liegt in der Beurteilung der genügenden Menge Flüssigkeit und der nötigen Eiweissmenge, da angenommen werden muss, dass ein Teil des transfundierten Proteins durch etwa geschädigte kapillarwände ins Gewebe ausgeschwemmt wird. Ein Anstieg ist im Haematokrit - Protein - Diagramm durch ein Absinken des Haematokrits bei unveranderten oder ansteigenden Gesamteiweisswerten zu erkennen. Ist der Unterschied zwischen den relativen Eiweisswerten von Empfänger und Spenderkonserve sehr gross, so kommt es schnell zu einer Angleichung beider Werte. Dann aber, nach erfolgreicher Behandlung des Kollapses, ist an Hand des Haematokrit - Protein - Diagramms ein Weiterverfolgen des transfundierten Eiweisses in der Blutbahn nicht möglich, da der Organismus bemüht ist, durch Selbstregulation sein normales Gleichgewicht in der Zusammensetzung des Blutes wiederher-

zustellen. Die Abbildung 9 lässt erkennen, dass nach einer Plasmatransfusion auch eine Eiweissmobilisierungmöglich ist, bei der die Transfusion als Reiz auf die Eiweissdepots aufgefasst werden kann.

Bei Vollbluttransfusionen sind die Verhältnisse viel verwickelter und bedürfen einer genauen Untersuchung, da es sich ja nicht isoliert um Erythrocyten oder Plasma, sondern um eine Einheit handelt. Dass kreislaufmässig eine Stabilisierung erfolgt, ist klar zu erkennen, wenn sich auch in Abbildung 10 - trotz der grossen Transfusion von 750 cm^3 intra operationem - das Bild eines Entspannungskollapses zeigt, der sich gleich nach der Operation im Anschluss an die Transfusion im erweiterten Haematokrit - Protein - Diagramm als behoben erweist. Man muss annehmen, dass ein Teil des Transfusionsblutes während der Operation wieder verloren geht, was ja nach Eingriff nicht mehr der Fall ist.

Der Organismus ist - wie schon ausgeführt - nach einem grossen Blutverlust bemüht, zuerst das verlorene Volumen und gleichzeitig die verlorene Eiweissmenge zu ersetzen, um einer Konzentration des Gesamtblutes und einer irreparabelen Störung im Proteinhaushalt zu begegnen, ehe noch einAusschwemmen von Erythrocyten in die Blutbahn erfolgt. (Abbildungen 2 und 3). Die noch vorhandene Erythrocytenmenge reicht in den meisten Fällen aus, um den Sauerstofftransport in ausreichender Weise zu gewährleisten, d.h. es kommt zu keiner Anoxaemie. Transfundiert man nun Vollblut, d.h. Erythrocyten und Plasma in eine nach der Operation immer bestehende Haemokonzentration hinein, so wird das Erythro-

cytenvolumen noch vergrössert - vielleicht auf normale Werte. Das mittransfundierte Plasma reicht in den meisten Fallen als Flussigkeitsmenge nicht aus, um der dadurch bedingten erhöhten Viskosität zu begegnen, die eine Mehrbelastung für das Herz bedeutet. Jedoch ist es dem Organismus durch das Auffüllen des Blutvolumens ermöglicht, den Zustand der Zentralisation zu überwinden und durch körpereigene Regulationsfähigkeit eine Normalisation zu erreichen. Nicht immer liegt der Haematokritwert der Konserve so günstig, wie sie die Abbildung 11 aufweist, wo es zu einer relativ schnellen Normalisation kommt. In Abbildung 10 ist ein Absinken des Haematokrits erst verzögert zu erkennen. Nach sechs Stunden post operationem zeigt sich eine bestehende Haemokonzentration.

Die Möglichkeiten, die zu einer Aenderung der relativen Werte - Haematokrit und Gesamteiweiss - während der Bluttransfusion führen können, bei augenfälligem Unterschied von Empfänger- und Spenderwerten, sind gross. Auch hier hat also die Qualität als Fehlerquelle für die Beurteilung im Haematokrit - Protein - Diagramm eine, wenn auch geringfügige Bedeutung, die durch eine Blutentnahme kurz vor und nach der Transfusion geklärt werden kann.

Zusammenfassung:
Durch Selbstregulation ist es dem Organismus möglich, den bei geringen Blutverlusten sowohl entstandene Volumenmangel, als auch den Verlust an Protein zu ersetzen, sei es durch aus dem Gewebe in die Blutbahn einströmende Flüssigkeit oder als Ersatzeiweiss aus vorhandenen Depots. Man darf

aber hierbei ein gewisses Trägheitsmoment des Organismus nicht ausser acht lassen. Eine Aenderung des Haematokrit-Protein - Diagramms tritt erst bei Einsetzen der Regulationsvorgänge, oder bei veränderter kapillarpermeabilität - also verzögert - auf. Gelingt ein Volumenersatz - wie bei ausgedehnten Blutungen - nicht, dann kommt es zum postoperativen kollaps, d.h. unter Abdrosselung der Peripherie wird der Kreislauf auf die "lebensnotwendige Mitte" beschränkt. Tritt eine Kapillarschädigung auf, so kommt es zu einem erneuten Plasmaverlust und damit zu einer Haemokonzentration. Zur Unterstützung des Kreislaufes infundierte Glukoselösung bewirkt eine Normalisation und im Blut eine vorübergehende Dilution mit der Gefahr einer erneuten Eiweissausschwemmung. Die Glukoselösung verlässt schon nach kurzer Zeit das Blutgefäss - System, und kann so wieder einen Volumenmangel herbeiführen. Die Plasmainfusion wirkt sowohl auf den Kreislauf stabilisierend, wie auf den überaus wichtigen Eiweisshaushalt. Eine nachhaltige Wirkung wird erzielt, wenn eine dem Blutverlust entsprechende Menge zugeführt wird; dann sind weder grosse Schwankungen im Proteinhaushalt mit den sich daraus ergebenden Folgen zu erwarten, noch bedeutet die durch den kollaps hervorgerufene Haemokonzentration mit ihrer Viskositätserhöhung eine Ueberbelastung für das Herz. Bei der Vollbluttransfusion wird das Erythrocytenvolumen erhöht, und damit einer Konzentration des Blutes kaum begegnet, da die im transfundierten Blut vorhandene Plasmamenge nicht immer ausreichend ist, um den erhöhten Haematokritwert zu erniedrigen. Damit ist einer erhöhten Viskosität nicht begegnet. Durch das Auffüllen des Volumens ist es dem Körper aber ermöglicht, durch Eigenregulation

zu einer Normalisierung in der Zusammensetzung des Blutes zu kommen.

Da eine Infusion oder eine Transfusion keine Massnahme im "letzten Augenblick" sein sollte, sondern hauptsächlich eine Vorbeugung zur Verhinderung des postoperativen kollapses, so sollte man schon - jedenfalls bei kollapspraedestinierten Patienten - frühzeitig mit einer gezielten Transfusion beginnen, und aufmerksam in der gefährdeten Zeit auf kollapsverdächtige Momente achten. Dabei kann das erweiterte Haematokrit - Protein - Diagramm wesentliche Hinweise geben.

Am Schluss dieser Arbeit ist es mir eine angenehme Pflicht, dem Direktor der chirurgischen Universitätsklinik, Herrn Professor Dr. med. W. Wachsmuth für die freundliche Ueberlassung des Themas herzlich zu danken.

L i t e r a t u r a n g a b e

Bennhold: Ist das Blutplasma ein strömendes Eiweissdepot oder Transportorgan? D.M.W. 1947 (401)

Blalock: Principles of Surgical Care. St. Luis: Mosby Comp. 1940

Duesberg und Schroeder: Pathophysiologie und Klinik der Kollapszustände. Leipzig. Hirzel 1944.

Bonica und Lyter: Der Blutverlust bei chir. Eingriffen. Anestesiology 12 (1951)

Davis: Shock and allied forms of failure of the circulation: N.Y. Grune Stratton 1949.

Domanig: Neugrundlage der operativen Medizin. D.M.W. 1949 (1047)

Friedrich: Die Beurteilung der Capillarpermeabilität im postoperativen Kollaps und dessen Behandlung mit Salzinfusionen an Hand des Haematokrit-Protein-Diagramms. Langenb. Arch. u. Dtsch.Z.Chir. 1951 (295-302)

Gloggengießer: Morphologische Untersuchungen über Schock, Kollaps und Fettembolie. Med.Klin. 1946 (235)

v. Haller: Ueber die Veränderungen im Eiweiss Wasser und Salzhaushalt nach akuter Schäden des Bauchfells. D.M.W. 1949 (333)

Hunter: Die Ursache des postoperativen Shock. Lancet 1947 (162)

Krauß und Mielke: Die Behandlung des operativen Spannungskollapses mit Vaskulat. D.M.W. 1950 (1524)

Mc Lester: Eiweiß kommt in sein Recht. J.amer. med. Anal. 1949 (139)

Linneweh: Indikation und Wirkung von Blutersatzmitteln. Med. klin. 1948 (139)

Löwen: Schock und Kollaps. Med.klin. 1948 (109)

Loewe:	Blutersatzmittel. Med.Klin. 1946 (104)
Lund and Levenson:	Protein in Surgy. J. amer. med. Assoc. 1945 (128, 95)
Maurer:	Wesen, Wert und Wichtigkeit der Blutkonserve. Med.Klin. 1950 (1)
Miller and Tisdall:	Reaktion to 10 000 pooled liquid human plasmatransfusions. J. amer. Assoc. 1945 (128, 863)
Müller:	Schock und Kollaps in der Geburtshilfe D.M.W. 1949 (689)
Reiser:	Die Kupfersulfatmethode zur schnellen quantitativen Bestimmung von Eiweiß im Blut und anderen Körperflüssigkeiten. D.M.W. 1948 (532)
Synder:	Replacement of blood in menagment of wounds. J. amer. Assoc. 1947 (133,219)
Wachsmuth:	Die Kreigs - Wundkachexie. Dtsch.Mil. Arzt 1943 (495)
Wahl:	Erfahrungen und grundsätzliche Stellungnahme zur Frage des Flüssigkeitsersatzes bei akuten Blutverlusten. D.M.W. 1948 (400)
Weese:	Blutersatzprobleme. D.M.W. 1947 (555)
Wollheim:	Die Blutreservoire des Menschen. Kli.Wo. 1933 (12)
Zenker, v. Camphausen und Kühner:	Zur Pflege des Eiweißhaushaltes vor, während und nach der Operation. Verh. ärztl. Ges. 1949

Lebenslauf

Am 9. November 1926 wurde ich als viertes Kind des Diakons Ernst Biermann und seiner Ehefrau Helene, geb. Schäperkötter, in Bethel bei Bielefeld geboren.

Mit sechs Jahren kam ich zur Volksschule Gadderbaum und besuchte sie bis zu meiner Aufnahme 1939 in die Friedrich von Bodelschwingh-Schule in Bethel, eine Oberschule in Aufbauform. 1943 wurde ich als Luftwaffenhelfer eingesetzt, um gleich anschliessend 1944 zum Wehrdienst herangezogen zu werden. Nach meiner Entlassung 1946 nahm ich an einem Lehrgang für Kriegsteilnehmer teil und bestand 1948 das Abitur.

Zum Wintersemester 1948/49 immatrikulierte ich an der Julius - Maximilians - Universität Würzburg und bestand 1951 die ärztliche Vorprüfung. Auch die klinischen Semester studierte ich bis zum Staatsexamen 1954 an der Julius - Maximilians - Universität Würzburg.

Ehrenwörtliche Erklärung:

Hiermit erkläre ich ehrenwörtlich, dass ich vorliegende Arbeit selbständig verfasst und ausser der angegebenen Literatur keine weiteren Hilfsquellen benutzt habe.

Ich versichere hiermit ehrenwörtlich, dass ich bisher von keiner anderen Seite ein Dissertationsthema zur endgültigen Bearbeitung erhalten habe.

Hermann Biermann.

RUDOLF BAEHR DRUCK- UND WERBETECHNIK
WÜRZBURG KOLOFFSTEINSTR. 3